DE

LA PÉRITONITE AIGUË

PAR ULCÉRATION

D'ADÉNOMES GASTRIQUES OU DUODÉNAUX

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)..... Doyen
TRUC..... Assesseur

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologie.....	GRYNFELTT.
— — M. Vallois (ch. du cours).	
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses...	MAIRET (✻).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicale	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et appareils.....	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	H. BERTIN-SANS.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires: MM. JAUMES, PAULET(O. ✻), E. BERTIN-SANS(✻).
Secrétaire honoraire : M. GOT.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.....	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	L. JEANBRAU, agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. LECERCLE	MM. PUECH	MM. VIRES
BROUSSE	VALLOIS	L. IMBERT
RAUZIER	MOURET	VEDEL
MOITESSIER	GALAVIELLE	JEANBRAU
de ROUVILLE	RAYMOND	POUJOL

M. IZARD, *secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : MM. FORGUE, *président.* ESTOR. de ROUVILLE. L. IMBERT.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER — FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 57

9

DE

LA PÉRITONITE AIGUË

PAR ULCÉRATION D'ADÉNOMES GASTRIQUES OU DUODÉNAUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 20 MAI 1904

PAR

Charles ALLAVENA

Né à Sospel (Alpes-Maritimes)

Externe des hôpitaux de Marseille, concours 1900.
Interne des asiles d'aliénés de Marseille, concours 1902.
Interne des hôpitaux de la ville de Nice.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI
HAMELIN FRÈRES

1904

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

Aux Professeurs de l'École de Marseille, qui nous initièrent aux études médicales ; à tous nos maîtres des hôpitaux, qui nous exercèrent aux problèmes ardus de la clinique, nous adressons un témoignage de reconnaissance.

Les sages leçons, les paternels conseils que nous prodigua notre maître vénéré, le professeur Combalat, nous seront de précieux souvenirs.

M. le docteur Boubila nous a intéressé aux études difficiles des maladies mentales pendant notre internat à l'asile d'aliénés de Marseille. Qu'ils veuillent tous deux agréer ici l'hommage de notre profonde gratitude.

C. ALLAVENA,

Externe des hôpitaux de Marseille, concours 1900.
Interne des asiles d'aliénés de Marseille, concours 1902.
Interne des hôpitaux de la ville de Nice.

AVANT-PROPOS

Il y a peu d'années encore, on ne connaissait presque rien des péritonites aiguës. Leur étude anatomique était uniquement basée sur des autopsies d'individus chez lesquels la péritonite avait évolué jusqu'à la phase mortelle : on se trouvait presque toujours en présence des mêmes lésions généralisées, terme ultime de la réaction péritonéale à l'envahissement microbien. Aussi disait-on, par exemple, que les péritonites aiguës étaient « toujours purulentes », que toujours on trouvait dans l'abdomen du pus et des fausses membranes.

En quinze ans, l'étude anatomique de la péritonite s'est transformée ; on a établi des divisions, classé des variétés, suivant les causes et les viscères, siège de la lésion infectante, précisé les différentes formes que provoque le degré de virulence des microbes ; il en est résulté naturellement que l'histoire de la péritonite moderne est plus complexe, mais on ne doit pas lui en faire un grief, puisque la thérapeutique de cette affection terrible en bénéficie par la précocité du diagnostic, la précision des indications, les améliorations de la technique opératoire.

L'ulcération de l'estomac et du duodénum se terminant par perforation, amène toujours, après l'ouverture de la paroi viscérale, une péritonite aiguë, que le chirurgien opère souvent trop tard. Mais cette péritonite par perforation peut être due à l'ulcération d'une néoplasie à marche bénigne de

l'estomac ou du duodénum, l'adénome pur ou à type Brunnérien. M. le professeur agrégé de Rouville ayant opéré tout récemment un malade porteur d'une telle lésion, nous avons cru intéressant, à cette occasion, de prendre pour texte de notre thèse inaugurale ce sujet encore peu étudié. Nous avons essayé de mettre au point les connaissances actuelles sur l'adénome Brünnérien et d'étudier ses rapports avec la péritonite aiguë qu'amène sa perforation.

Le sujet est encore bien peu connu et le temps nous a fait défaut ainsi que les observations pour mener à bien un travail complet sur la question. Au moins aurons-nous apporté un cas en contribution à cette étude qui est à peine à ses débuts.

DE

LA PÉRITONITE AIGUË

PAR ULCÉRATION

D'ADÉNOMES GASTRIQUES OU DUODÉNAUX

HISTOLOGIE NORMALE

La muqueuse de l'estomac, tunique veloutée de Fallope, tunique glanduleuse de Willis, revêt entièrement la surface intérieure de l'organe. Elle fait suite à la muqueuse de l'œsophage et se continue par celle du duodénum, qui offre avec elle de frappantes analogies.

Nous ne nous occuperons ici que de la structure histologique de la muqueuse stomacale et duodénale.

Épithélium. — L'épithélium stomacal tapisse la surface de la muqueuse et ne s'interrompt qu'au niveau du collet des glandes. Ses cellules sont cylindro-coniques ; leur extrémité libre est coupée carrément ; l'extrémité profonde est émoussée. La partie supérieure est claire, transparente, la partie profonde, granuleuse, vivement colorée par les réactifs, ren-

ferme un noyau allongé et ovoïde. Ce sont des cellules muqueuses.

Glandes. — Elles forment une couche occupant la plus grande partie de la muqueuse et constituent une nappe tellement dense et serrée que c'est à peine si dans leur intervalle peuvent s'engager les capillaires et les terminaisons nerveuses.

Les unes sont ramifiées, les autres simples, et sont divisées par les histologistes en glandes pyloriques et cardiaques. Dans celles-ci le canal excréteur en forme d'entonnoir peu profond s'étend jusqu'au collet de la glande ; il est recouvert par l'épithélium gastrique. Depuis le collet jusqu'au cul-de-sac glandulaire on rencontre des cellules de deux ordres différents. Les unes en grand nombre dans le corps même de la glande, tassées les unes contres les autres, nommées par Heidenhain, cellules principales, ont reçu de Rollett le nom de cellules adélomorphes. Les autres bien limitées, situées au-dessous des précédentes ou entre elles, se déversant directement ou par l'intermédiaire d'un étroit canal dans la lumière centrale ont été désignées par Heidenhain sous le nom de cellules bordantes et par Rollett de cellules délomorphes.

Quel est le rôle respectif des cellules principales et des cellules bordantes dans le chimisme stomacal ? Pour les uns, les cellules bordantes produisent la pepsine, les cellules principales l'acide chlorhydrique. Heidenhain, au contraire, admet la théorie diamétralement opposée et renverse les rôles attribués à chaque sortes de cellules. Le débat est loin d'être clos, et les chimistes actuels semblent portés à admettre que les cellules principales produisent de la pepsine soluble et les cellules bordantes de la pepsine insoluble se transformant sous l'influence des acides.

Chorion. — Le derme de la muqueuse est formé par un

tissu conjonctif rare, par endroits réticulé, lymphoïde, analogue en ces points aux follicules clos de l'intestin. Il comprend aussi une couche musculaire assez compliquée, la *muscularis mucosœ* continuant celle de l'œsophage et dédoublée en deux couches de fibres lisses surperposées.

Passons à l'étude de la muqueuse duodénale.

Elle est, au niveau du pylore, essentiellement composée par la couche des glandes de Lieberkühn appuyée elle même sur un lit de glandes de Brünner. Plus loin les glandes de Brünner se font rares, s'espacent, et certaines régions en sont presque dépourvues.

Les glandes de Lieberkühn existent sur toute la surface de l'intestin sauf au niveau des follicules clos et viennent s'ouvrir entre les villosités. Leur orifice est circulaire. Ce sont des glandes en tubes.

Les glandes de Brünner sont des glandes en grappes ; elles occupent uniquement le duodénum. On en trouve cependant presque toujours un petit groupe à cheval sur le pylore en bordure de la région pylorique. Elles forment une nappe continue de l'estomac à l'ampoule du vater. Au-dessous elles s'espacent et finissent par disparaître. Elles mesurent de 0 millimètre 2 à 2 millimètres. Renaut les divise d'après leur situation en deux groupes : une couche interne siégeant en dedans de la musculaire, une couche externe ou sous-muqueuse, siégeant dans le tissus sous-muqueux, au-dessous de la *muscularis mucosœ*

Pour lui, ce sont des glandes en tube ramifiées à cellules mucipares, ne possédant pas à proprement parler de canal excréteur puisque l'épithélium du conduit terminal est absolument identique à celui du cul-de-sac. Elles semblent continuer les glandes pyloriques.

Nous n'insisterons pas davantage sur la structure normale

du duodénum. Il ne rentre pas en effet dans le cadre de notre travail de prolonger cette histologique qui n'y ressort qu'accessoirement et n'est pas de notre compétence. D'ailleurs cette structure miscropique est aujourd'hui parfaitement connue et décrite avec soin dans tous les traités classiques. Nous ne pouvons en dire autant de leur étude physiologique, car ici comme pour les cellules bordantes et principales de la muqueuse gastrique, la lumière est encore loin d'être faite sur le rôle qu'elles jouent dans le mécanisme de la digestion. Sont-elles purement muqueuses, ou secrètent-elles un acide ou un ferment? Sans avoir d'opinion trop exclusive on peut, nous paraît-il ressortir, des plus récentes recherches, leur attribuer leur rôle mixte.

LES POLYADÉNOMES GASTRIQUES

L'ADÉNOME A TYPE BRUNNÉRIEN

Bien que de nombreuses recherches aient porté sur l'étude de l'ulcère de l'estomac et du duodénum, la question est encore entourée d'une certaine obscurité. D'un autre côté, le processus qui amène souvent la dégénérescence de l'ulcère simple du cancer est fort mal connue, aussi croyons-nous utile avant d'étudier les complications péritonéales de l'ulcération des polyadénomes, de consacrer quelques lignes à ces polyadénomes.

Le polyadénome est une hypertrophie glandulaire, d'ordinaire mal limitée et d'une étendue variable. Il peut siéger sur n'importe quelle partie de l'estomac et semble n'affectionner plus particulièrement aucune région. On décrit d'habitude, avec M. Ménétrier, deux variétés macroscopiques : le polyadénome polypeux et le polyadénome en nappe.

Le polyadénome polypeux, depuis longtemps décrit, est une tumeur assez volumineuse ; sa grosseur varie de celle d'une lentille ou d'une noisette ; parvenu à ce développement maximum le processus s'arrête et la tumeur fait saillie à la surface de la muqueuse gastrique. Cette masse adénomateuse est pédiculée ; sa couleur, généralement grisâtre comme la couche interne de l'estomac, est parfois rouge foncé. Elle est toujours molle, peu résistante, gonflée de mucus et spongieuse.

Nous avons dit qu'elle n'avait pas de lieu d'élection ; elle peut exister en nombre extrêmement variable, puisque on en rencontre de une à trois cents.

La structure histologique de ces curieuses formations a été bien étudiée. La muqueuse stomacale, qui présente toujours des lésions indiscutables de gastrite chronique s'épaissit, se renfle en certains points. Un pédicule se forme rattachant cette tuméfaction à la surface de l'estomac. Il renferme des rameaux nerveux et des capillaires ou des vaisseaux sanguins souvent hypérémiés, et toujours fortement scléreux. Quant à la muqueuse ainsi pédiculée elle subit un processus d'inflammation qui retentit sur tous ses éléments histologiques. Les glandes sont hypertrophiées ; les cellules multipliées, tassées les unes sur les autres déforment la basale, semblent hérisser l'acinus. Elles font saillie dans la lumière centrale ; celle-ci se dilate, devient sinueuse ; les cellules épithéliales ne se contentent pas de s'hypertrophier, elles prolifèrent, deviennent cylindriques, prysmatiques et acquièrent un volume supérieur à la normale. Certaines subissent la dégénérescence muqueuse et secrètent un mucus qui remplit la portion tubulée de la glande, et peut, s'il n'est pas évacué, amener la production de véritables kystes muqueux cellulaires.

Le polyadénome en nappe est encore fort peu connu. C'est une lésion qui occupe une étendue plus ou moins considérable de la muqueuse. Celle-ci s'épaissit, ses plis deviennent nombreux et plus minces. Par suite, les tubes glandulaires s'allongent jusqu'à atteindre quatre ou cinq fois leurs dimensions normales, mais conservent toutefois leur direction rectiligne. Les cellules se multiplient, prolifèrent et revêtent le type embryonnaire. L'épithélium n'est plus stratifié comme précédemment, chaque surface cellulaire arrive au contact de la lumière centrale. Parfois aussi on observe une ramification

des tubes glandulaires, mais jamais aussi prononcée que dans la forme précédente.

Dans certaines observations plus rares, les glandes conservent leur longueur normale. L'altération consiste alors en une hypertrophie portant surtout sur le canal excréteur dont les cellules augmentent de volume, deviennent calciformes et sont remplies de mucus. Les culs-de-sacs glandulaires sont sinueux.

A côté de ces lésions il faut citer la remarque faite par le professeur Hayem. « Dans trois observations de cancer, dit-il, il existait sur le bord des ulcères et au-dessus des masses d'infiltration caséeuse, une muqueuse dont les glandes étaient démesurément hypertrophiées. Il m'a semblé que cette lésion, qui étaient limitée à la zone cancéreuse, pouvait aussi bien être secondaire que primitive et constituée par une sorte de gastrite parenchymateuse hypertrophique avec allongement des tubes. En plusieurs points, ces glandes hypertrophiées étaient envahies par le cancer, mais je n'ai pu déterminer sur ces pièces si elles en étaient le point de départ. Dans deux de ces cas, la plupart des glandes plongeaient à travers la *muscular mucosœ*, pour se perdre dans les masses cancéreuses ».

Enfin le même auteur fait remarquer qu'il existe souvent une lésion intermédiaire et qui serait, d'après lui, de beaucoup la plus commune. Sous le nom de polyadénome nodulaire, il décrit une infiltration en nappe très circonscrite de la muqueuse par une hypertrophie moyenne, formant une saillie de peu d'étendue. On y trouverait des culs-de-sacs glandulaires ramifiés et des tubes ramifiés. Cette lésion serait l'apanage presque exclusif de la gastrite chronique et, par conséquent, coinciderait souvent avec le cancer de l'estomac ; celui-ci y trouve parfois un point de départ, sans toutefois

que l'on doive en conclure que là réside la cause initiale unique de tout épithélioma de l'estomac.

A côté de ces hypertrophies glandulaires, on trouve une autre variété de polyadénome dont l'histoire clinique est des plus curieuses. Nous voulons parler de l'adénome à type Brünnérien de Hayem. Nous ne pouvons donner une description détaillée de sa structure, car il a été peu étudié ; il suffit d'ailleurs de signaler son analogie complète avec les glandes de Brünner, et de citer à l'appui de cette assertion l'observation suivante empruntée à la monographie de Hayem.

Observation I

(Les Polyadénomes gastriques, par le professeur Hayem, *Presse médicale*, 4 août 1897*)*

Le 20 février 1893 entrait au numéro 22 *bis* de la salle Béhier, un homme d'environ vingt-cinq ans, marinier, grand buveur de vin, présentant tous les signes d'une péritonite suraiguë par perforation. Sans aucun phénomène précurseur il avait été pris d'une douleur abdominale atroce, accompagnée de vomissements abondants, d'anurie, d'agitation extrême, de délire. La mort survint rapidement le lendemain 26 à la visite.

A l'autopsie, l'estomac contenait encore un litre de liquide verdâtre. La cavité abdominale renfermait un litre et demi d'un liquide semblable, analogue à celui des vomissements que le malade avait eus pendant la vie. Les anses intestinales n'étaient pas encore recouvertes de fausses membranes ; mais il n'y avait pas de pus dans l'abdomen.

L'estomac était d'un volume normal. La muqueuse rouge

présentait des sugillations sanguines. Elle était tuméfiée dans toute son étendue et légèrement mamelonnée.

Sur la face antérieure, près du cardia, existait une perforation à bords nettement arrondis, cratériforme, de 5 à 6 millimètres de diamètre du côté de la face gastrique, de 2 millimètres sur la face péritonéale. A un centimètre de cette perforation une dépression de la muqueuse de forme conique représentait un second ulcère en évolution. Au pourtour de cette double lésion la muqueuse épaissie formait une sorte de placard saillant. Les autres détails de l'autopsie ne présentent pas d'intérêt. Il n'existait pas de néoplasie dans les viscères ; les ganglions étaient indemnes.

La pièce fut étudiée avec le concours de mon interne, M. Thiercelin. Des recherches plus complètes faites depuis me permettent d'ajouter quelques détails omis dans une communication précédente.

Dans la région peptique régnait une gastrite parenchymateuse pure. Les glandes étaient allongées et hypertrophiées, les capillaires remplis de sang. La plupart des cellules de bordure étaient tuméfiées et beaucoup d'entre elles étaient creusées de vacuoles.

Dans la région pylorique la gastrite était mixte ; les tubes glandulaires, qui avaient subi un commencement de transformation peptique étaient séparés par des amas de petites cellules lymphoïdes.

J'insisterai surtout sur la constitution histologique de la zone ulcérée. Après durcissement, les coupes faites perpendiculairement à la surface de la muqueuse dans la région du cardia voisine de la perforation montrent un épaississement considérable qui semble porter sur la muqueuse ; de la surface à la couche musculaire, les bords de l'ulcère perforant atteignent jusqu'à 5 ou 6 millimètres d'épaisseur Les tuniques

celluleuse et musculaire taillées en biseau s'amincissent progressivement jusqu'au niveau de la perforation.

Au niveau de l'ulcère non perforant la couche interne moins épaissie présente une hauteur de 4 millimètres. Le fond du cratère est formé par une forte lame fibreuse. A la loupe on peut voir que la prétendue muqueuse épaissie est constituée par un tissu glandulaire lobulé dans l'épaisseur duquel est taillé l'ulcère.

A son niveau les couches vues à la loupe sont les suivantes: une glandulaire lobulée, une musculaire rompue, une grosse lame fibreuse épaisse.

Sur la pièce durcie et rétractée la lésion adénomateuse mesure environ 5 centimètres de diamètre.

Une étude faite au microscope, avec un grossissement modéré en allant des régions les plus éloignées de l'ulcère jusqu'à l'ulcère, montre que sur les parties périphériques du placard malade la lésion commence par une hypertrophie adénomateuse des parties profondes des glandes qui ont le type pylorique, qui en se rapprochant du centre les tubes glandulaires adénomateux poussent des prolongement à travers la musculaire et forment alors dans le tissu glandulaire sous-muqueux des lobules glandulaires ressemblant absolument aux glandes de Brünner.

Bientôt on arrive sur la partie la plus épaisse de ce tissu glandulaire au voisinage immédiat des ulcères. Pendant que la couche glandulaire de la muqueuse va en s'amincissant pour disparaître par nécrobiose au niveau du cône de l'ulcère, les tuniques celluleuse et musculaire sont refoulées latéralement par le néoplasme. Au niveau de la perforation tout le cratère est en rapport avec le tissu adénomateux ; les couches cellulaire et musculaire sont rejetées sur les côtés. Sur le bord des ulcères la muqueuse est amincie, villeuse, en voie

d'atrophie, infiltrée de petits éléments. Au niveau de l'ulcère non perforé la pointe du cône est formée par une bande fibreuse où l'on ne voit plus de fibres musculaires.

Dans les parois des ulcères on constate une irritation interstitielle allant de la surface aux couches profondes, de nombreux vaisseaux oblitérés par du sang coagulé ; des lésions dégénératives de quelques portions de la masse adénomateuse. Les arborisations vasculaires dépassent les limites de l'adénome. Au-dessous le tissu fibreux est épaissi. Autour des ulcères, dans une grande étendue, les vaisseaux élargis et remplis de sang semblent indiquer une gêne circulatoire prononcée.

En résumé la région du cardia est occupée par une nappe adénomateuse étendue produite par le développement d'une variété particulière de tumeur, la variété Brünnérienne. Cette tumeur part d'une transformation adénomateuse vulgaire interne (située en dedans de la *muscularis*) pénètre au-dessous par perforation ou dissociation de la *muscularis* et forme une grosse masse lobulée dans le tissu sous-muqueux, qui paraît être le siège principal de ce genre d'adénome. Les résultats du développement de cet adénome ont été d'une part l'atrophie de la muqueuse, de l'autre l'atrophie, la dissociation de la musculeuse, ce qui a permis à l'un des ulcères d'être perforant.

On peut admettre que l'ulcération a eu pour point de départ la mise à nu à la surface de l'estomac d'une portion de l'adénome et que cette portion a subi de la part du contenu stomacal une irritation septique à tendances destructives en même temps qu'un processus d'auto-digestion.

Les oblitérations vasculaires étendues qui ont eu probablement pour point de départ la surface ulcérée doivent avoir joué un certain rôle dans le processus, et c'est peut-être par

leur intermédiaire que le travail de nécrobiose a pu franchir les limites que les tuniques de l'estomac et surtout la celluleuse épaissie ont essayé d'opposer au travail ulcératif.

On se trouve ici en présence d'un adénome à type Brünnérien ulcéré par un processus cancéreux, qui a amené la perforation et secondairement la péritonite.

ETIOLOGIE

Elle comporte tout d'abord l'étude étiologique des polyadénomes et la pathogénie de la perforation.

Les polyadénomes sont connus depuis peu. Le premier travail d'ensemble qui ait été publié sur la question est celui de M. Ménétrier, et il ne date que de 1888. Bien qu'ils aient été peu étudiés on peut les considérer comme assez rares ; cependant, comme ils constituent une lésion qui n'est souvent révélée que par l'autopsie, on peut admettre qu'ils sont plus communs qu'il ne semble. Ils n'en demeurent pas moins une affection peu vulgaire, et sans être une rareté pathologique, leur peu de fréquence est indiscutable.

L'âge ne semble avoir pas grande influence. Les polyadénomes, bien que plus rares dans l'enfance, n'affectionnent de préférence aucune période de la vie. C'est de vingt-cinq à soixante ans que l'on a rencontré surtout cette affection, mais on en compte encore très peu de cas pour pouvoir être fixé à cet égard.

L'homme plus que la femme en est atteint. Les trois observations que nous publions portent sur des hommes. Le sexe semble donc avoir une influence indéniable ; maintenant il nous faudrait rechercher dans ces trois cas les antécédents personnels et héréditaires de chaque malade. Les deux sujets des observations de Hayem étaient grands buveurs, et chez eux on pouvait à la rigueur incriminer l'alcoolisme ; mais dans notre cas l'alcoolisme ne se trouve pas à l'étiologie ;

le jeune homme opéré par M. le professeur-agrégé de Rouville avait présenté des phénomènes généraux assez légers, une toux continue avait fait chez lui soupçonner la tuberculose, mais on n'a relevé aucune manifestation de lésion de l'appareil digestif.

A quelle théorie pathogénique demanderons-nous la raison de l'ulcération ? Deux hypothèses toutes deux justifiables par l'étude anatomo-pathologique sont en présences.

1° L'adénome Brünnérien subit la dégénérescence cancéreuse ; ceci n'a rien d'étonnant si l'on se rappelle la fréquente transformation des tumeurs bénignes en tumeurs malignes. Dans l'observation que nous empruntons au professeur Hayem, l'examen histologique a nettement fait voir une lésion d'îlots purement adénomateux, on rencontrait de nombreux points de dégénérescence cancéreuse, allant jusqu'à se fusionner pour former une nappe presque continue. Dans un tel cas la néoplasie infiltrant la paroi stomacale est indiscutablement la cause de l'ulcération.

2° Prenons, au contraire, l'intéressante notice que nous a communiquée M. le professeur Bosc. Ici nous ne trouvons pas le moindre élément épithélial ; les cellules de l'épithélium ont au contraire été détruites les premières. La production est purement adénomateuse. La tumeur partout ailleurs évoluerait avec une parfaite bénignité. Mais à l'estomac ou au duodénum il n'en est pas ainsi. Le polyadénome prend un développement tel qu'il amène d'un côté la régression de la muqueuse; quant à la couche musculeuse, il la dégraisse peu à peu, la dissocie et finit par la traverser. Il en résulte un processus d'athrophie de tous les éléments de la tunique stomacale. L'épithélium est détruit, la *muscularis mucosœ* atrophiée et enfoncée, les vaisseaux sont plus ou moins

écrasés par l'adénome. Le résultat immédiat de ce travail de prolifération Brünnérienne est de mettre la muqueuse gastrique en état de moindre résistance sur ce point. Par suite, lorsque la tumeur affleure ou dépasse la surface de la muqueuse, n'étant pas protégée par l'épithélium, qu'elle a détruit, elle subit une véritable auto-digestion qui aboutit à la perforation.

En résumé, il y a deux théories en présence pour expliquer la perforation dans le cas d'adénome Brunnérien. La théorie de la dégénérescence cancéreuse, vérifiée par l'examen microscopique ; et la théorie de l'auto-digestion d'une muqueuse mise en impossibilité de se défendre par la destruction de son épithélium. Ces deux hypothèses ne s'excluent pas mutuellement. Elles sont parfaitement conciliables, et rien n'empêche d'admettre la possibilité de ce double processus ulcérant. Quant à la cause qui fait évoluer l'adénome dans une de ces deux directions, quant à la raison intime qui amène la dégénérescence épithéliomateuse, ou qui préside à l'auto-digestion il ne nous appartient pas de la connaître.

Toujours est-il que, quelle que soit la cause de la perforation, elle amène fatalement la péritonite, et d'ordinaire une péritonite foudroyante que le chirurgien n'a souvent pas le temps de combattre.

SYMPTOMATOLOGIE

C'est surtout dans la période de début que résident les particularités propres à la péritonite par perforation du polyadénome gastrique ou duodénal. A ce point de vue, tous les cas sont à peu près identiques. La lésion épithéliale demeure absolument latente. C'est à peine si le malade ressent de vagues malaises plutôt liés aux troubles généraux de son appareil digestif qu'à la lésion organique dont il est porteur. Il n'est d'ordinaire considéré comme malade que lorsque la perforation a déterminé chez lui la péritonite. Certains sujets cependant, comme celui qui fait l'objet d'une des observations du docteur Hayem, sont très amaigris, profondément cachectisés lorsque survient la complication péritonéale. Mais alors nous avons toujours affaire à un taré, à quelque vieil alcoolique, à quelque fumeur endurci, à un sujet usé par tous les excès ou mis par la misère et les mauvais traitements dans un état de morbidité particulière. Et la preuve que c'est plutôt à une tare d'ordre extra-local qu'il faut demander compte de cet état de marasme, c'est que ces malades n'ont presque jamais parmi leurs antécédents morbides la relation d'une affection de l'appareil digestif.

Le symptôme primordial, celui qui marque toujours le début de la péritonite par perforation, c'est la soudaine intensité de la douleur, que Dieulafoy a si justement dénommé le *coup de poignard péritonéal.* Le sujet était en état de santé parfaite, il a l'apparence d'un individu essentiellement sain; il s'occu-

pait comme d'habitude, n'avait ressenti jusqu'alors pas le moindre malaise. Nul ne se serait douté de ce qui le menaçait. Une douleur violente, lancinante, atroce, une douleur tellement intense qu'il ne peut retenir ses cris tant la sensation est déchirante, vient le surprendre au milieu de ses occupations ordinaires, pendant une promenade, au cours d'un repas, enfin au milieu d'un des mille actes de la vie de tous les jours.

Ce coup de poignard péritonéal est le propre de la perforation intestinale ou gastrique : il est le premier signe de la pléiade de symptômes qui révèleront bientôt l'infection péritonéale. Il n'appartient pas, à proprement parler, au tableau clinique de la péritonite consécutive à l'ulcération. Mais comme il la précède infailliblement, comme c'est lui qui traduit la cause première de cette péritonite, et que lui seul pourra ultérieurement assurer le diagnostic, nous devons absolument le rattacher à la description de la péritonite consécutive à la perforation.

D'ailleurs, à partir de ce moment, les phénomènes se précipitent. Très vite, le malade devient abattu et prostré ; l'état général traduit avec une rapidité foudroyante l'envahissement de la grande séreuse par le contenu du tube digestif. La voix se voile, le facies se grippe, le nez se tire, les yeux sont caves, plombés, éteints. Le pouls est petit, dépressible, filiforme. Il y a de la dyspnée. Le ventre est inexplorable, tant la contracture musculaire de défense tend la paroi abdominale. Le ventre est rarement météorisé, mais les vomissements porracés ne tardent pas à apparaître. On reconnaît déjà dans les lignes qui précèdent le tableau classique de la péritonite aiguë. Mais plus que partout la marche est ici foudroyante.

D'ailleurs ces manifestations ne tardent pas à s'aggraver

encore. La douleur toujours très intense siège en un point fixe et le malade n'éprouve pas un moment de repos ; ses moindres mouvements lui sont atrocement pénibles, la plus légère impulsion donnée à son lit le font crier de douleur. Le facies, de plus en plus grippé, se plombe, se tire, le nez s'effile, les yeux s'excavent davantage. En même temps le pouls semble devenir encore plus rapide, plus petit, plus misérable qu'avant. Rarement à cette période on voit la température s'enlever. Et cette disproportion entre les deux courbes, ce défaut de parallélisme d'un mauvais augure aux yeux de tous les chirurgiens ne manque pas au sombre tableau. Le thermomètre se maintient à 36°,9, 37°,5, ou aux environs de ces limites moyennes, tandis que les pulsations cardiaques atteignent 130 ou 140 à la minute et que les mouvements respiratoires dépassent 40.

Plus tard, le visage est terne, les yeux éteints, les extrêmités se refroidissent, la respiration est anxieuse, la langue sèche et tremblante. Une sueur froide inonde le malade, il y a une diminution notable des sécrétions, pouvant aller du côté de l'appareil rénal jusqu'à l'anurie.

Les phénomènes évoluent, avons-nous dit, avec une rapidité foudroyante. La mort peut en effet survenir de quinze à vingt heures après le coup de poignard ; d'autrefois ce n'est qu'au deuxième ou troisième jour que l'issue fatale se produit. D'ailleurs une preuve de cette évolution foudroyante réside dans la quantité extraordinaire de liquide que l'on trouve lorsqu'on opère, ou à qui l'on donne issue à la nécropsie. On tombe sur d'énormes poches purulentes, ou sur un exsudat séro-fibrineux, sur un liquide louche très abondant.

Observation II

(Recueillie dans le service de M. le professeur Tédenat, M. le professeur agrégé de Rouville, chargé du service, due à l'obligeance de M. le docteur Martin, chef de clinique).

V..., vingt ans, profession de vacher à l'école d'agriculture de Montpellier, entre à l'hôpital Saint-Éloi Suburbain, salle Bouisson, numéro 7, le 10 avril 1904.

Ce malade est amené à midi pour douleurs abdominales très vives. Le matin à trois heures moins un quart cet homme, qui s'était couché en bonne santé, est réveillé par une douleur très vive, « un coup de poignard », siégeant au niveau de la région épigastrique. Cette sensation atrocement pénible se généralise d'ailleurs presque immédiatement et le malade éprouve alors des douleurs lancinantes dans toute la région abdominale. L'état général est à ce moment assez bon; c'est à peine si le sujet ressent un malaise indéfinissable, indépendamment de ses douleurs abdominales. Il n'y a alors ni hoquet, ni vomissement.

A cinq heures du matin il évacue des selles légèrement diarrhéiques. Il est vu à ce moment par le docteur X.., qui diagnostique une péritonite aiguë et l'évacue sur l'Hôpital Suburbain où on l'examine dès son arrivée.

La températare est de 37°,3. Le ventre légèrement ballonné est très sensible. Il y a une contracture de défense très énergique des muscles de la paroi. La palpation, bien que difficile, révèle le maximum de douleur au niveau du point de Mac-Burney. Pas de vomissements.

Température: 37°4. Pouls: 160. Respiration 60. Facies assez bon, œil vif, pas de délire.

Comme antécédents nous n'avons guère de renseignements importants à noter. La santé étant habituellement bonne. Cependant depuis cinq mois le malade avait senti ses forces diminuer : comme il toussait légèrement on l'avait envoyé passer un mois dans les montagnes d'où il revenait bien amélioré, mais non guéri ; car il s'était toujours senti vaguement souffrant, et se fatiguait facilement.

Jamais il n'avait éprouvé le moindre phénomène gastrique.

Rien d'intéressant du côté des antécédents héréditaires.

Opération. — Le même jour M le docteur agrégé de Rouville intervient chirurgicalement. Incision de Roux. Après diurèse de la peau, des muscles et de l'aponévrose, on arrive sur le péritoine qui adhère complètement à cette dernière et bombe fortement. On décolle le péritoine avec prudence ; néanmoins ce travail de clivage perfore la séreuse et donne accès dans une poche d'où jaillit immédiatement un flot abondant de pus. Le doigt qui explore l'abcès pénètre jusque dans la cavité pelvienne entièrement remplie de pus grumeleux.

L'intestin violemment congestionné est par endroits tapissé de fausses membranes.

On va à la recherche de l'appendice que l'on trouve intact, mais entouré d'adhérences, congestionné au même titre que l'intestin ; il n'y a d'ailleurs pas traces de perforation. On recherche la cause de cette péritonite sans la découvrir. L'opération durant déjà depuis longtemps et l'état général du malade laissant à désirer, on referme en drainant largement.

Le malade meurt 48 heures après.

A l'autopsie on trouve des lésions classiques de la péritonite suraiguë. A la face postéro-supérieure du duodénum on découvre une perforation.

Cette pièce a été examinée par M. le professeur Bosc, qui

a bien voulu nous communiquer le résultat de son examen que nous rapportons ici :

Aspect macroscopique. — Le duodénum à sa face postérieure et au niveau de la tête du pancréas présente une ouverture de forme triangulaire à angles arrondis, à bords épaissis, tout autour, la paroi abdominale est épaisse et résistante.

Le duodénum étant ouvert dans le sens de sa longueur, on constate un état boursouflé et épaissi de la muqueuse sur une assez grande étendue. Autour des orifices on trouve en même temps une induration et une rigidité spéciales de la paroi. La perforation triangulaire présente des bords arrondis et calleux autour desquels la muqueuse est dure, surélevée, indurée et de coloration foncée. Cette induration paraît à la coupe avoir une épaisseur de 5 à 6 millimètres.

Examen histologique. — A quelque distance des bords de l'ulcère on constate que l'épaississement de la paroi duodénale est due exclusivement à une énorme prolifération des glandes de Brünner qui, dans la profondeur, dépriment et pénètrent plus ou moins la couche musculaire. A la surface les villosités intestinales persistent, mais il n'en reste pour ainsi dire que le squelette, l'épithélium de revêtement ayant complètement disparu. Elles contiennent des lymphatiques très fortement dilatés et leur tissu est en voie de nécrose.

Au-dessous il existe une couche de prolifération Brünnérienne en dégénération, les cavités adénomateuses étant séparées par des parois infiltrées de leucocytes et de cellules atypiques proliférées ; leur épithélium en voie de destruction plus ou moins avancée desquame dans la lumière de ces tubes. Ce processus dégénératif s'enfonce par pointes dans la profondeur où l'on trouve également des foyers de dégénérescence isolés.

A mesure que l'on se rapproche des bords de l'ulcère cette dégénérescence s'accentue. Les villosités finissent par disparaître totalement, les cloisons qui séparent les proliférations adénomateuses superficielles se rompent, les éléments épithéliaux disparaissent, et l'on ne trouve plus qu'une sorte de réseau en dentelle irrégulière qui tout à fait sur les bords de l'ulcère a envahi toute la profondeur de la prolifération.

En mêmes temps, la couche musculaire devient au voisinage de la perforation de moins en moins colorable par les réactifs et, au lieu de présenter des fibres lisses bien distinctes, prend l'aspect d'un tissu finement granuleux et sans structure qui se laisse dissocier sur les bords de l'ulcère.

En somme on a affaire à un ulcère du duodénum développé aux dépends d'un adénome du type Brünnérien.

Observation III

(*in* Hayem)

Le 13 décembre 1894 entrait dans notre service un homme de cinquante-six ans, au n° 14 bis de la salle Bazin. Ce malade, garçon d'écurie de son état, était très amaigri, profondément cachectisé, sans présenter cependant ni œdème ni teinte jaune paille. Il n'avait pas d'antécédents héréditaires dignes d'être notés. La santé en apparence avait toujours été bonne; il n'avait jamais éprouvé de signes d'affections gastriques ou gastro-intestinales. Il prétendait n'avoir jamais fait aucun excès. En réalité il était grand buveur car il consommait deux litres de vin par jour et prenait fréquemment de l'absinthe et de l'eau-de-vie le matin. Il n'était pas fumeur. Dans ces dernières années, devenu misérable, il avait éprouvé beaucoup de privations par manque de travail. Depuis six mois enfin il avait des pitiutes matutinales.

Les premiers symptômes de l'affection pour laquelle il était entré dans le service remontaient à six semaines. Pendant son travail le malade avait été pris brusquement d'une douleur violente au creux épigastrique, avec irradiation dans divers points de l'abdomen. Contraint de rentrer chez lui il avait été pris de vomissements abondants et répétés constitués par un liquide glaireux, fétide, de couleur noirâtre ou verdâtre foncé. De lui-même le malade s'était mis au régime du lait et du bouillon. Cependant des crises douloureuses prolongées, terminées par une évacuation gastrique se répétait tous les deux ou trois jours avec les mêmes caractères. En dehors des vomissements la douleur persistait assez forte sans que le patient inquiet, agité, pût trouver une position propre à la calmer. Elle diminuait après les vomissements pour augmenter progressivement jusqu'à une nouvelle évacuation.

En même temps il existait une constipation opiniâtre. Mais le malade n'ayant jamais pris soin de regarder ses selles ont ne put savoir s'il avait eu du melœna. L'insommie était à peu près complète.

Dans ces conditions l'amaigrissement fit des progrès rapides. Le malade prétend avoir perdu, en quelques semaines, le quar de son poids.

A son entrée dans le service on est surtout frappé par la pâleur de la face, la décoloration des muqueuses, la teinte légèrement subictérique des conjonctives, l'amaigrissement prononcé. Au niveau des membres, sous les avant-bras, sur les mains on peut soulever des plis cutanés qui sont un moment persistants. L'asthénie est profonde, les extrémités froides, les mains légèrement cyanosées. L'appétit a complètement disparu, la soif est assez vive. La langue est blanche, rouge sur les bords. Le malade a des nausées accompagnées depuis peu de temps de hoquet pénible. L'ingestion du lait est suivie de

pesanteur et d'un peu de ballonnement dans la région de l'estomac. La douleur épigastrique est intense, continue, exacerbante avec irradiations du côté du foie et dans la région du rachis. Elle offre un point maximun situé un peu à droite entre l'appendice et l'ombilic. Elle se calme momentanément après chaque vomissement et l'ingestion du lait le fait diminuer sensiblement pendant une demi-heure. La pression du creux épigastrique même légère l'exaspère et produit en même temps une sensation de contriction pharyngienne. Dans le point correspondant du rachis, la pression détermine une souffrance plus légère. A la palpitation, presque tout le ventre est endolori, surtout au niveau du bord du foie. Les hypocondres ne sont pas douloureux. Il est impossible par la palpation de sentir une tumeur. L'estomac peu dilaté clapote faiblement. On n'y constate par la formation d'ondes péristaltiques.

Les vomissements incessants depuis six semaines ont lieu d'une manière irrégulière : ils se produisent tantôt immédiatement après l'ingestion tantôt plus tard dans les cours des digestions ; enfin lorsqu'ils sont suspendus pendant le jour, il n'est par rare qu'il en survienne pendant la nuit. Ils sont constitués par un liquide abondant verdâtre, ou couleur chocolat, d'odeur fétide, renfermant des caillots de lait. (On n'a pas recherché s'ils contenaient de la bile.) Leur acidité est extrême et ils s'accompagnent d'une sensation de brulûre partant de l'estomac et remontant presqu'à la bouche. Le malade prétendait vomir plus de liquide qu'il n'en ingérait, mais ce point n'a pas été vérifié.

En raison des phénomènes douloureux, le ventre est rétracté, l'exploration exacte très difficile à cause de la contraction réflexe déterminée par la pression. Le foie paraît un peu volumineux. Il est douloureux comme toute la région

épigastrique, mais il n'est pas induré. La rate semble légèrement hypertrophiée. La constipation est très opiniâtre et persistante. L'appareil respiratoire ne présente que des signes négatifs. Du côté de l'appareil circulatoire on ne relève rien de spécial, sauf la faiblesse du pouls. Il n'existe aucun trouble du côté du système nerveux.

Les urines sont rares, épaisses, boueuses ; l'analyse que nous donnons ici y décèle une grande diminution de tous les principes, particulièrement des chlorures.

Le malade a vomi abondamment le 14 décembre.

Analyse des urines du 15 décembre 1894: Volume, 420 cm. Couleur, jaune ombré. Odeur, faible. Aspect, trouble. Agitation, mousse non permanente. Dépôt, abondant. Réaction, acide. Densité 1030.

	Par litre	Par 24 heure
Acidité.	3,500	1,470
Uurée	17,292	7,26
Azote total	18,794	7,89
Chlorures.	0,468	0,196
Acide phosphorique . . .	2,22	0,93
Acide urique	0,560	0,230

thucine, traces ; peptones, 0 ; albumine, traces indosables ; glycose, 0 ; Indican, per. ; acide libre, 0 ; pigments, 0.

Le sujet s'affaiblit progressivement, il continua à vomir et présenta, le 17, un vomissement de sang noir fétide. Quelques lavages stomacaux pratiqués dans le but de calmer les vomissements restèrent sans résultat. Enfin, le 20 décembre, la mort survint dans le collapsus avec abaissement thermique jusqu'à 35°,5.

Le diagnostic porté avait été celui de cancer du pylore.

Autopsie. — A l'autopsie, il n'existait dans les organes que des lésions sans importance. L'estomac seul était vraiment nettement altéré. Il ne présentait pas d'adhérences, sa dilatation était moyenne ; il renfermait un liquide de coloration sale, souillé de débris alimentaires. La muqueuse, dont les replis étaient conservés, n'était pas recouverte de mucus. La petite courbure présentait une congestion intense avec piqueté hémorragique, allant s'accentuant du cardia jusqu'au voisinage du pylore.

Au niveau même du pylore, on voyait une tumeur blanchâtre, du volume d'un petit œuf, allongée, irrégulière, légèrement végétante, à surface villeuse, en voie de ramollissement superficiel. Elle était à cheval sur la valvule pylorique, nettement pédiculée, et occupait les trois quarts de la circonférence de la valvule, laissant l'autre quart libre.

Parallèlement à elle, du côté stomacal, existait un ulcère ancien, en rigole, régnant dans une petite étendue et d'apparence fibreuse.

Sur les sections transversales, faites après durcissement, la tumeur avait une surface de coupe nettement ovoïde et était rattachée à la paroi pyloro-duodénale par un pédicule de 1 à 2 centimètres de large. Le néoplasme s'était beaucoup rétracté.

Ces coupes montraient que la tumeur était à cheval sur le pylore, en partie écrasée par compression ; qu'elle le débordait des deux côtés, soit du côté de la région du pylore et du côté duodénal, à la façon d'un champignon à tige courte ; près du pédicule, et de chaque côté, existait un pli muqueux plus marqué du côté duodénal.

L'étude histologique, faite à l'aide des nombreuses préparations exécutées avec soin par M. G. Lion, a fait voir que la tumeur pédiculée était presque partout infiltrée de petites

cellules lymphoïdes ou de leucocytes qui en masquaient presque entièrement la nature, mais qu'il s'agissait cependant indubitablement d'un épithélioma.

Cette production fut étudiée, ainsi que les parties voisines, sur plusieurs séries de coupes, qui comprenaient à la fois la tumeur saillante et les portions correspondantes du duodénum et du pylore.

Sur la série des coupes qui passent en un point où n'arrive pas l'ulcère, on reconnaît dans la base d'implantation de la tumeur, du côté stomacal, une couche glandulaire répondant au type Brünnériens, que l'infiltration n'a pas encore envahi complètement. Quelques fragments des lobules Brünnériens sont noyés dans la masse infiltrée. D'autres, formant une bande profonde, arrivent jusqu'au contact de la paroi musculeuse à un niveau où cette paroi appartient à l'estomac. La partie superficielle (interne) de cette glande se perd dans la masse commune.

Sur les coupes qui passent au niveau de l'ulcère, on voit que celui-ci commence à la base d'implantation du côté stomacal. Il est constitué par du tissu fibreux contenant des vaisseaux élargis. On y voit quelques traînées cancéreuses. Son bord opposé à la tumeur est surélevé et infiltré de noyaux cancéreux siégeant dans la musculeuse qui réapparaît en ce point et au-dessous d'elle, immédiatement en dedans du péritoine. Ces noyaux cancéreux non infiltrés de petites cellules ont ici nettement le caractère de l'épithélioma tubulé à cellules prismatiques basses.

Sur les même coupes, la tumeur, en se développant en champignon dans l'épaisseur de la muqueuse et de la sous-muqueuse, à fait faire un grand pli à la portion pylorique du duodénum. A ce niveau les glandes de Brünner sont hypertrophiées et envahies à leur partie profonde, en un point limité, par la dégénérescence cancéreuse.

A la surface de la tumeur, au niveau de la convexité qui regarde l'ulcère, on retrouve un fragment de la muqueuse reconnaissable, ayant échappé à l'infiltration semi-purulente et appartenant à la face stomacale de la valvule pylorique. Les glandes y sont hypertrophiées, sinueuses, et prennent une apparence adénomateuse. En quelques endroits, elles commencent profondément à revêtir nettement l'aspect Brünnérien. Cette zone profonde de la muqueuse se confond peu à peu avec la main infiltrée de la tumeur. Cependant, on peut y reconnaître la marche progressive de la transformation des tubes adénomateux en cylindres ou trainées épithéliales cancéreuses.

La transformation cancéreuse semble être partie des glandes hypertrophiées de la muqueuse. En tout cas, les points reconnaissables de cette dernière, qui peuvent être rapportés sans conteste à la partie stomacale de la pièce laissent suivre le développement de l'épithélioma aux dépens des tubes glandulaires préexistants.

Sur d'autres coupes on voit que le point le plus infiltré de cancer correspond au bord stomacal épaissi de l'urètre. On trouve là des noyaux cancéreux intramusculaires. A ce niveau la muqueuse stomacale réapparaît et présente une épaisseur trois à quatre fois plus grande en quelques points que sur le reste de l'estomac. Cet épaississement est dû à l'hypertrophie ou plutôt à l'allongement considérable des glandes, qui d'ailleurs sont restées rectilignes et qui forment la lésion décrite par M. Ménétrier sous le nom d'*adénome plat*. A côté de ces tubes rectilignes, d'autres sinueux rappellent le type de l'adénome nodulaire. Dans tous les tubes rectilignes on voit des cellules cancéreuses.

Le cancer, dégagé de toute infiltration leucocytaire, se présente dans le muscle sous l'apparence de tubes simples ou ramifiés, à cellules prismatiques basses.

Dans le reste de l'estomac, on constate l'existence d'une gastrite mixte, parvenue à la phase atrophique. Dans les alvéoles glandulaires, le nombre élevé des cellules de bordure indique qu'à une époque antérieure, la gastrite était parenchymateuse mixte avec multiplication de ces cellules. A ce moment, le suc stomacal devait être abondant et hyperpeptique.

En résumé, il s'agit d'un cas d'ulcère stomacal ancien, fibreux, peu étendu, en forme de rigole, situé au voisinage du pylore et infiltré sur ses bords et profondément épithéliomateux. Contre cet ulcère, à cheval sur la valvule, existe une tumeur en forme de champignon, proéminant surtout du côté stomacal, présentant à sa surface des fragments de muqueuse adénomateuse en voie de transformation épithéliomateuse. A sa base, on voit une première portion duodénale offrant une hypertrophie de ses glandes de Brünner envahies par l'infiltration cancéreuse, une deuxième portion stomacale dont le fond présente nettement des débris non encore transformés de polyadénome Brünnérien.

L'ensemble de cette tumeur est un polyadénome Brünnérien en voie de transformation cancéreuse et en même temps infiltré de cellules lymphoïdes et de leucocytes, par infection consécutive à l'ulcération de la surface. Le reste de l'estomac est atteint de gastrite mixte atrophique.

DIAGNOSTIC

Il faut le diviser en trois grandes parties : 1° Diagnostic de la péritonite ; 2° Diagnostic de la cause ; 3° Diagnostic du siège.

Le diagnostic de péritonite est relativement facile. Nous avons vu, au cours des observations que nous rapportons, que le ventre était rarement météorisé. Mais lorsque le tympanisme est exagéré on peut hésiter entre la péritonite et l'occlusion intestinale, la maladie ne s'installe pas avec cette rapidité foudroyante, le tympanisme s'établit plus lentement, le coup de poignard péritonéal fait défaut. De plus, les phénomènes généraux, état grave, facies grippé, pouls petit, dépressible, filiforme, dyspnée, vomissements, hypothermie militent en faveur d'une péritonite. Le tympanisme fait souvent défaut et c'est là un point important à retenir.

La péritonite étant diagnostiquée, reste à en établir la cause. Il est évident que la première affection à laquelle le médecin pensera est l'appendicite. Aussi est-il nécessaire de préciser le diagnostic différentiel des deux siège maximum, à la région sus-ombilicale et épigastrique, tandis que l'appendicite présente le point de Mac-Burney. Mais ces deux notions sont théoriques et font défaut dans bien des cas. Ainsi le malade dont nous relatons l'observation présentait une douleur atroce au point de Mac-Borney quelques heures après sa perforation. Tout semblait donc faire présager une appendicite, tandis qu'il n'en était rien. Par contre, comme il n'est aucun organe

dont la position soit aussi variable que l'appendice, le point Mac-Burney n'est pas toujours aussi nettement précisable qu'on ne le croit, et on peut être exposé de ce fait à méconnaître une crise d'appendicite.

La qualité de la douleur est plus concluante que son siège. Pour si aigu que soit le début de l'appendicite, il ne produit jamais la douleur excruciante de la perforation. Ici encore c'est le coup de poignard péritonéal qui fixe presque exclusivement le diagnostic. D'ailleurs l'appendicite est souvent précédée de prodromes, de signes généraux intéressant l'appareil digestif et qui font absolument défaut dans la perforation.

En somme, l'entrée en scène des deux maladies est absolument différente. L'état du ventre est aussi très dissemblable dans les deux affections. Dans la perforation ont trouva quelques heures après le début des accidents, un ventre ou absolument rétracté ou, au contraire, tympanisé dans toute son étendue.

Dans l'appendicite, par contre, la défense musculaire et les phénomènes abdominaux sont uniquement localisés à la région de Mac-Burney. Enfin l'hypéresthésie caractéristique de cette dernière est beaucoup moins appréciable dans la perforation.

Reste à établir le siège de cette perforation. Ce diagnostic est impossible lorsqu'il s'agit d'un adénome Brünnérien ayant évolué d'une façon latente. Lorsqu'on a affaire à un ulcère stomacal ordinaire, si la perforation a été précédée des phénomènes propres à l'ulcus, hématémèses, points néphoïdiens et spinal, douleur irradiée, vomissements, troubles digestifs, on a tout lieu de supposer que c'est l'estomac qui est atteint. Toutefois il peut dans ce cas coexister deux ou plusieurs ulcérations ; le duodénum et l'estomac peuvent être pris en même temps ; l'évolution de l'ulcère duodénal peut en outre

avoir été masqué par les phénomènes bruyants qui entourent d'ordinaire l'ulcus gastrique. On comprend la difficulté de diagnostic qui en résulte.

En tout cas rien dans le tableau de la perforation par ulcération de l'adénome Brünnérien n'est comparable aux petites perforations de la typhoïde, où la péritonite semble aborder une rémission dans les symptômes, chute de la température, début insidieux, pas de douleurs intenses, et surtout ici comme partout, pas de coup de poignard péritonéal.

D'ailleurs peu importe au point de vue pratique l'ignorance de point de perforation. Le traitement est en effet le même quelle que soit la région du tube digestif qui soit atteinte. Tout au plus pourra-t-on modifier l'incision des téguments ; mais que l'ulcère soit duodénal ou gastrique, la technique opératoire est la même ; il n'y a donc, au point de vue pratique, que peu d'avantages à connaître exactement le siège exact de la lésion.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic est très grave. Dans toutes les perforations intestinales, la péritonite évolue avec une telle rapidité que le traitement chirurgical ne peut, le plus souvent, être employé avec succès. En effet, Mickulicz a montré que le pronostic opératoire était quatre fois meilleur lorsqu'on intervenait dans les douze premières heures : il s'agissait pour lui d'ulcère perforé de l'estomac ; il en est de même pour ceux du duodénum. Donc, le pronostic dépend en grande partie de la possibilité d'intervenir et du moment où l'intervention pourra être opérée.

Si l'on opère pas, le malade est voué à une mort presque certaine ; il faudrait, en effet, des circonstances absolument exceptionnelles, telle que les adhérences péritonéales cloisonnant la grande séreuse et localisant ainsi le processus d'infection ; encore, dans ce cas là, se formerait-il un foyer de péritonite toujours dangereux, l'abcès pouvant se rompre et se déverser dans la cavité abdominale, ou bien mettant la vie en danger par des phénomènes de péritonisme réflexe.

Si l'on opère à temps, on peut enrayer la marche de l'infection ; mais, même dans un pareil cas, le pronostic doit être très réservé.

Le traitement sera donc purement chirurgical. Le temps est passé où l'on trompait les graves symptômes de péritonite par les calmants, les applications de glace, les toniques. Nous ne voulons pas dire que ces moyens soient abandonnés : loin

de là notre pensée. Mais ils sont actuellement employés comme simples adjuvants servant à seconder l'action chirurgicale. Autant leur rôle est important dans une péritonite localisée, dans l'appendicite à chaud ou la cellulite pelvienne, par exemple, autant il devient secondaire dans le cas d'inflammation diffuse. Dans la première circonstance ils aident, par leur action spécifique, à la décongestion de la région atteinte, tandis que dans les péritonites généralisées leur influence n'est plus suffisante pour réfréner le processus infectieux.

Aussi est-ce à l'intervention chirurgicale qu'il faut avoir recours dès que le diagnostic est fait. Il faut savoir se décider et agir sans perdre un instant, car, ainsi que Mickulickz l'a fait nettement ressortir, on a d'autant plus de chances de réussir que l'on se rapproche du moment où a eu lieu la perforation.

Quelle sera cette intervention? La laparotomie est tout indignée. Elle sera sus ombilicale, médiane ou latérale suivant les renseignements fournis. On évacuera les foyers purulents et l'on ira à la recherche de la perforation que l'on fermera au moyen d'une suture de Lambert. On drainera soigneusement la séreuse et l'on ne négligera en rien la médication s'adressant à l'état général. Le sérum caféiné ou strychniné, l'huile camphrée, le collargol (celui-ci en injections intra-véneuses) seront employés avec succès. Les potions alcooliques associées au quinquina et à l'acétate d'ammoniaque, les inhalations d'oxigène pourront aussi être prescrites. En somme il sera bon d'essayer tous les moyens capables de seconder l'intervention chirurgicale et de fournir au malade les forces nécessaires pour résister à l'infection.

Mais, si nous insistons encore sur ce point, c'est qu'il est primordial ; la première, l'unique chose indispensable c'est

l'opération, qui, si elle échoue souvent, réussit néanmoins parfois. Or comme sans intervention le malade est voué à une mort certaine, il est du devoir du chirurgien d'opérer toujours et quand même pour tenter les rares chances de succès qui peuvent demeurer.

CONCLUSIONS

I. — Le polyadénome gastrique et duodénal présente une variété qui reproduit exactement le type des glandes de Brünner.

II. — L'adénome Brünnérien peut occuper toutes les régions de l'estomac et de l'intestin grêle qui contiennent à l'état physiologique des glandes de Brünner.

III. — Cette tumeur bien que bénigne peut arriver à l'ulcération soit dans certains cas par sa transformation en cancer, soit dans d'autres par un processus d'auto-digestion.

IV. — La perforation qui en résulte a pour résultat une péritonite suraiguë à marche foudroyante.

V. — La laparotomie pratiquée le plus tôt possible après « la douleur en coup de poignard », signe pathognomonique de la perforation, peut seule donner quelque résultat.

VI. — Le pronostic est excessivement grave.

BIBLIOGRAPHIE

HAYEM. — Les polyadénomes gastriques. Presse médicale., 4 août 1897.

COLLIN. — Th. de Paris., 1894, n° 131.

KIRMISSON. — Péritonite par perforation prise pour une appendicite; la parotonnie médiane ; guérison. Bull. de la Soc. de chirurg. 14 mars 1898, p. 279.

MONOD. — Perforation spontanées ou de cause inconnue de l'intestin, simulant parfois l'appendicite. Bull. de la Soc. de chirg., 23 mars 1898, p. 297.

COMBES, — Des ulcères simples de l'intestin. Th. de Toulouse, 1897.

BARBE. — Th. de Paris, 1895.

LETULLE. — Des perforations aiguës de l'intestin grêle. Presse médicale, 1895, n° 18, p. 137.

GINAPD. — Ulcères perforants de l'estomac. Congrès franç. de chir., 1898, p. 320.

SCHWARTE. — Diagnostic et traitement des péritonites septiques chiffuses produites par l'ulcère perforant du duodénum. Soc. de chir., 5 janvier 1898.

DIEULAFOY. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 1896-97.

DUTIL. — Bulletin de la Société anat., 1887, p. 478.

MERMOREL et MARIE. — Bullet. de la Société anat., 1893, p. 350.

BROUARDEL. — La mort et la mort subite. Paris, 1895.

LARDENNOIS et LEVREY. — Bulletin de la Soc. anat., 1897, p. 46.

MÉNÉTRIER.— Des polyadénomes gastriques. Archives de physiologie, 1888, p, 32-55, et 236-262.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 14 mai 1904.
Le Doyen,
MAIRET.

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, le 14 mai 1904.
Le Recteur,
A. BENOIST.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque!